Aus der k. II. gynäkolog. Universitäts-Klinik München.
(Vorstand: Prof. Dr. J. A. Amann).

Ueber tuberkulöse Uterusabszesse.

■ ■ ■

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Aigner.

■ ■ ■

München 1916.
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Amann.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0028

Die Frage der tuberkulösen Genitalerkrankungen des Weibes ist bereits in einer Unzahl von großen und kleinen diesbezüglichen Arbeiten behandelt worden. Sie war der Gegenstand von ausgedehnten Monographien, über sie sind auf Kongressen langwierige und sich vielfach widersprechende Diskussionen geführt worden, ohne daß für die meisten dabei in Betracht kommenden und ausschlaggebenden Punkte eine einheitliche Anschauung und Meinung erzielt worden wäre.

Noch im Jahre 1881 bezeichnet Gehle in seiner Dissertation die Genitaltuberkulose des Weibes als das Stiefkind der Autoren, da kam 1886 Hegars „Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes" und wandte die Aufmerksamkeit der Pathologen und Gynäkologen auf diese eigentlich ziemlich häufige Erkrankung des weiblichen Organismus. Die enorme Bedeutung, die gerade dieser Krankheit für die Fortpflanzung und Nachkommenschaft des Menschen zukommt, mag es dann fernerhin gewesen sein, daß, wie schon erwähnt, die Literatur über dieses Thema einen so großen und noch ständig wachsenden Umfang annahm.

Bevor ich mich auf ein spezielles Gebiet dieser so mannigfachen Erkrankung begebe, ist es notwendig, noch kurz die Verbreitungswege und Möglichkeiten zu skizzieren, die dem Tuberkelbazillus gegeben sind, um sich im weiblichen Genitaltrakte anzusiedeln und weiterzuentwickeln, sowie die Art und Form der letzten Endes dadurch hervorgerufenen verschiedenartigen pathologischen Veränderungen festzulegen.

Die Tuberkelbazillen können durch die Atemluft, die Nahrung, durch Kontakt, Einimpfung und durch Cohabitation in das Körperinnere gelangen, ferner kann der Fötus bereits intrautertin tuberkulös inficiert sein.

Der gewöhnliche Infektionsweg für den Menschen ist der folgende. Die Bazillen dringen durch die Schleimhaut des Respirations- oder Digestionstractus ein und werden durch den Lymphstrom in die zugehörigen Lymphdrüsen verschleppt. Hier beginnen sie ihr unheilvolles Zerstörungswerk. Die Drüse zerfällt nekrotisch, es kommt zur Verkäsung einhergehend mit einer massenhaften Vermehrung der Keime. Mitunter bricht nun der verkäste Lymphknoten in die Blutbahn durch und es kommt zu einer acuten Aussaat der Bazillen in allen Organen — zum Krankheitsbilde der allgemeinen Miliartb. — Häufiger gelangt das Virus in Schüben durch die einzelnen Lymphdrüsenstationen in den Ductus

thoracicus und von da ins Blut. Alsdann erfolgt die Verschleppung von infektiösem Material in nahe oder auch entfernteste Körperteile; hier kommt es dann zur sekundär haematogenen oder descendierenden Infektion.

Nicht immer braucht dieser Infektionsweg vom Tuberkelbazillus eingehalten werden. Es kann auch direkt an dem betreffenden Körperteil unmittelbar in die Schleimhaut oder durch die verletzte Cutis in die darunter gelegenen Lymphbahnen eindringen und hier ganz örtliche Reaktionen auslösen. (Tuberkulöser Primäreffekt).

Begrenzen wir nun die Wege, die der Tuberkelbazillus gehen kann, nur auf den uns hier interessierenden Genitaltractus, so ergeben sich aus dem Erläuterten auch die verschiedenen Möglichkeiten des Infektionsmodus:

Die primäre und sekundäre Infektion.

I. Die primäre Genitaltuberkulose.

Die Frage, ob es überhaupt eine primäre Genitaltuberkulose gibt, ist gerade in den letzten Jahrzehnten der Gegenstand zahlreicher und durchaus widersprechender Erörterungen gewesen. Hegar, Altertum, Werth, Orthmann, Menge u. a. geben Fälle von angeblich primärer Genitaltuberkulose an und bei den Verhandlungen des 4. internationalen Gynäkologenkongresses zu Rom im Jahre 1902 stehen noch Martin und besonders Veit für das Vorkommen der primären Infektion ein, während bereits damals Amann selbst den einwandfreiesten Fällen mit großer Skepsis gegenüber trat und jetzt nach weiteren fünfzehn Jahren ist nun endlich so weit eine Einigung erzielt worden, daß die große Mehrzahl der Forscher nach der Seite Amann's hinneigt, also den Standpunkt einnimmt, daß die primäre Genitaltuberkulose eine zum Mindesten äußerst seltene Erkrankung ist. Unter primärer Genitaltuberkulose verstehen wir das primäre Sichtbarwerden des tuberkulösen Zerstörungsprozesses an oder in den Genitalien, ohne daß an anderen Stellen, also vor allem an den Eintrittspforten des Virus oder den zunächst gelegenen Lymphdrüsen eine sichtbare Reaktion stattgefunden hätte. Die primäre Genitaltuberkulose scheiden wir noch in eine:

1. primäre, descendierende, wenn also der Bazillus Haut, Schleimhaut und Lymphstation passiert, ins Blut gelangt und nun durch Ansiedlung im Genitalapparat einen tuberkulösen Prozess hervorruft; dabei dürfen also weder die durchdrungene Schleimhaut, noch die Lymphknoten eine Reaktion oder gar Veränderung gezeigt haben.

2. primär ascendierende, wenn das Virus durch bereits erwähnte Möglichkeiten direkt von außen her in den weiblichen Genitalschlauch gelangt und hier eine tuberkulöse Erruption hervorruft. Diese primäre Genitaltuberkulose ist, wie sich durch

genaue Forschung und strenge Nachprüfung ergeben hat, nur in ganz wenigen Fällen anzuerkennen. Weitaus die meisten diesbezüglichen Erkrankungen sind als

II. sekundäre Genitaltuberkulose aufzufassen.

Das können wir ohne weiteres verstehen, wenn wir die ungeheure Verbreitung, welche die Tuberkulose im allgemeinen unter den Menschen hat, in Betracht ziehen. Nach den Beobachtungen Naegeli's sind über 97 % der erwachsenen Menschheit — praktisch genommen also jeder Mensch — tuberkulös oder zum mindesten einmal mit Tuberkulöse behaftet gewesen. Und zwar spricht Naegeli ausschließlich von einer Inhalationsinfektion und sieht Lungenspitzen- und Lungenhilusdrüsen für diejenigen Stellen an, in denen die Tuberkulose am weitaus häufigsten gefunden wird. Lubarsch hält 3,8 % seiner Fälle für primäre Fütterungstuberkulose, da er verkalkte mesenteriale und retroperitoniale Lymphknoten, sowie primäre tuberkulöse Darmgeschwüre fand. Nach neueren Forschungen jedoch ist primäre Darmtuberkulose, die beim Kinde gar nicht selten angetroffen wird, beim Erwachsenen eine sehr seltene Erkrankung.

Jedenfalls sind die Bronchialdrüsentuberkulosen ungemein ausgedehnt, und von solcher Häufigkeit, daß sie sicherlich die meisten Primärherde für die Genitaltuberkulose abgeben, wie sie wohl überhaupt für fast alle tuberkulöse Herde im Körper als Ausgangspunkt in Frage kommen. Das zeigen auch die verschiedenen aus zahlreichem Material gewonnenen Statistiken. Schlimpert fand unter 3514 weiblichen Leichen 73 mal, also in der Häufigkeit von 2,1 %, Tuberkulose irgend eines Teiles des Genitalapparates. Unter den 73 Fällen findet sich keiner, bei dem außer dem tuberkulösen Herd an den Genitalien nicht auch noch frische oder abgeheilte Prozesse im Körper vorhanden waren. Es wurde also keine einzige primär isolierte Genitaltuberkulose festgestellt. Aehnliche Resultate erhielten Schmorl, Aschoff, Baumgarten. Schlimpert vervollständigte dann seine Untersuchungen bezüglich der Infektionsweise noch und kommt dann zu der Schlußfassung: „Die Entstehung der Genitaltuberkulose auf dem Blutwege war möglich bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Fälle (67 von 73), sie ist als wahrscheinlich bei 28 (miliare Organaussat) und als sicher bei 5 (allgemeine Miliartuberkulose) dieser Fälle anzusehen. Es ist daher die haematogene als die häufigste Art der Entstehung anzunehmen."

Blau beschreibt am Schlusse seiner Monographie „Ueber die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakte" 36 operierte sichere Fälle von Genitaltuberkulose und kommt zu dem Resumee: Unter sämtlichen 36 Fällen ist nicht einer, in welchem das primäre Auftreten von Tuberkulose im Genitaltrakte behauptet werden könnte, auch das Aszendieren des tuberkulösen Prozesses war in keinem Falle erweisbar."

Simmond's fand unter 80 Fällen auch nur einen einzigen' bei dem, wie er selbst sagt, vieles darauf hindeutet, daß hier in der Tat ein lokaler Infektionsmodus stattgefunden hat.

Viele Pathologen, wie v. Bollinger, Ribbert, Albrecht, Schmaus u. a., haben ebenfalls nie einen Fall von primärer Tuberkulose gesehen.

Die weibliche Genitaltuberkulose tritt also zweifellos in einer derart überwiegenden Majorität von Fällen in ihrer secundären Form auf, daß die primäre dadurch wesentlich an Bedeutung für den Praktiker verliert. Es mögen vereinzelte seltene Fälle von primärer Genitaltuberkulose vorkommen, mit absoluter Sicherheit bestehen diese Fälle nicht. Was fesstehtt, sind nur folgende von Amann in seinem Referate für den 4. internationalen Gynäkologen-Kongreß in Rom 1902 aufgestellten Sätze:

1. Von den Wegen der Entstehung der weiblichen Genitaltuberkulose ist nur der haematogene Weg von den Bronchialdrüsen als sicher erwiesen.

2. Weibliche Genitaltuberkulose durch Vermittlung von Peritonealtuberkulose oder per contiguitatem vom Darm scheint ziemlich selten zu sein, ebenso die Vermittlung durch Lymphwege.

3. Von großer Wichtigkeit erscheint, daß bei weiblicher Genitaltuberkulose fast ausnahmslos Lungen- resp. Bronchialdrüsentuberkulose gleichzeitig vorhanden ist.

Haben wir nun die Infektionswege und Möglichkeiten des Tuberkelvirus nach der heute bei der großen Mehrzahl der Autoren geltenden Ansicht niedergelegt, so scheint es von nicht minder großer Wichtigkeit, uns auch noch kurz die Frage vorzulegen:

1. Wo ist der Hauptangriffspunkt des Tuberkelbazillus im weiblichen Genitale, welches also ist das häufigst und meist zuerst erkrankte Einzelorgan der weiblichen Genitalien.

2. Welcher Art sind die durch die zerstörende Tätigkeit der tuberkulösen Virus hervorgerufenen pathologischen Veränderungen am weiblichen Genitaltrakte.

Die erste Frage ist wohl diejenige, bei welcher unter sämtlichen Autoren, bei Pathologen und Gynäkologen, eine wirklich einheitliche Ansicht besteht. Sie alle kommen zu dem Resultate, daß die Tuben nicht nur fast stets zuerst, sondern auch am heftigsten ergriffen werden. Schlimpert fand in den 73 Fällen seiner weiblichen Genitaltuberkulose 51 mal die Tuben überhaupt und 21 mal isoliert erkrankt und er sagt dann in seiner Zusammenfassung: Die Tubentuberkulose ist die häufigste Form der Genitaltuberkulose, ihre Verteilung auf die einzelnen Lebensalter entspricht der der Genitaltuberkulose überhaupt — also eine procentuale Zunahme in der Zeit der Blüte und der des Ab-

klingens der Geschlechtsreife — ihre Genese ist meist haemotogen. Nonhoff fand in einem Sektionsmaterial von 4500 Leichen 47 Fälle von Genitaltuberkulose. Von diesen waren 39 mal die Tuben zuererst erkrankt.

Ueber die Reihenfolge der Häufigkeit für die Erkrankung der einzelnen Teile des Genitaltraktes mag am besten nachstehende Tabelle Aufschluß geben.

Autor	Fälle	Tuben	Uterus	Ovarien	Vagina
Blau	36	33	11	6	—
Neiberg	13	10	7	4	—
Meyer	67	57	47	14	4
Nonhoff	47	39	24	9	1
Schimpert	73	51	43	10	7
Simmonds	80	70	61	3	1
Spaeth	119	103	10	15	9
Merletti	172	157	75	25	—
Summe [in %]	607	520 (85,5 %)	278 (46 %)	86 (14 %)	22 (3,6 %)

Die Häufigkeitsfolge ist also bei allen diesen Autoren — wenigstens in Bezug auf die Reihefolge der Organe — eine gleiche. An erster Stelle kommt Tube, dann Uterus, hernach Ovarien und sehr spärlicher Anzahl dann die Vagina. Für die außerordentliche Seltenheit dieser letzteren Erkrankung macht man in erster Linie das dicke geschichtete Plattenepithel verantwortlich; andere Autoren, wie Pozzi glauben, daß die allenfalls vorhandenen Tuberkelbazillen durch die zahlreichen anderen Mikroorganismen der Vagina vernichtet werden. Warum vom weiblichen Genitaltraktus die Tube fast immer zuerst und am heftigsten ergriffen wird, läßt sich vielleicht damit erklären, daß es in ihr wegen des geschlängelten, vielfach gewundenen und mit zahlreichen Buchten versehenen Kanals sehr leicht zu einer Sekretanhäufung und Stauung kommt. Loerch hält hier die Bedingungen für die Ansiedlung von Mikroorganismen für sehr günstig: als weiterhin begünstigendes Moment führt er die Zugängigkeit der Tube von zwei Seiten, die chronische Congestion bei der Menstruation und die Lageveränderung des Uterus an. Amann glaubt hier auch die Verhältnisse der Blutversorgung heranziehen zu müssen, indem er darauf hinweist, daß das Capillargebiet des Ramus tubarius arteriae uterinae und des Ramus tubarius arteriae ovaricae jedenfalls nicht besonders gut mit Blut versorgt ist. Vielfach hat man auch praetuberkulose Entzündungen, also vor allem gonorrhoische Entzündungen, für die Tubendisposition verantwortlich gemacht und Williams erwähnt auch einen Fall, in dem er in einer Tube gleichzeitig Tuberkelbazillen

und Gonococcen fand; auch nach Menge kann eine längere Gewebssymbiose zwischen Tuberkelbazillen und Gonococcen bestehen, sodaß man die Entwicklung der Tubentuberkulose auf dem Boden der so häufigen gonorrhoischen Affektionen sehr wohl verstehen kann.

Die Tuberkulose des Uterus, die, wie erwähnt, die zweithäufigste Erkrankung darstellt, steht für uns im Vordergrund des Interesses. Wir müssen deshalb auch einige Zeit bei ihr verweilen und es ist notwendig zum vollständigen Verständnis, am Uterus eine anatomische Scheidung in das Corpus einerseits, Cervix und Portio andererseits zu machen. Vom Uterus findet sich nämlich fast immer das Corpus erkrankt, während Portio und Cervix gegen den tuberkulösen Virus äußerst widerstandsfähig zu sein scheinen. Spricht man von Uterustuberlose, so versteht man schlechtweg damit die entsprechende Erkrankung der Corpusschleimhaut. Woher diese lokale Disposition stammt, hat man auch aus verschiedenen Gründen zu deuten gesucht. In erster Linie hat man das Puerperium dafür verantwortlich gemacht. Daß natürlich der weiche, stark durchblutete und aufgelockerte puerperale Uterus und besonders die Placentarheftstelle, als locus minoris resistentiae, für eine tuberkulöse Infektion sehr geeignet erscheinen, ist wohl zu verstehen. Als ein anderes für die tuberkulöse Infektion disponierendes Moment gibt Amann vor allem auch die Hypoplasie des Genitaltraktus an. Hegar und Althertum fanden bei drei ihrer Fälle eine Uterushypoplasie (Ueberwiegen der Cervix gegen den Uteruskörper). Von besonderem Interesse sind die von Amann referierten Erhebungen Merletti's. Unter 500 Sektionen tuberkulöser Frauen fanden sich 80 Fälle von Uterushypoplasien (Uterus infantilis 35, bifidus 2, kleiner Uterus 43). Von diesen 80 Uterushypoplasien war in 24 Fällen Genitaltuberkulose vorhanden. Gerade die Hypoplasie des Uterus bei erblich belasteten Tuberkulösen und bei bleichsüchtigen Individuen ist ja eine bekannte Erscheinung und Merletti erwähnt noch die interessante Tatsache, daß er unter 353 Patientinnen eines Jahres im Ambulatorium der Frauenklinik zu Padua 36=10,2 % Uterushypoplasien fand und fügt hinzu, daß die Stadt Padua durch die große Ausbreitung der Tuberkulose bekannt sei. (Amann). Eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Uterustuberkulose dürfte auch noch die Infektio per contiguitatem et continuitatem spielen. Vor allem käme hier die Peritonaealtuberkulose als ursächliches Moment in Frage. Bei dieser sammelt sich das fast stets vorhandene serös-tuberkulöse Exudat im Douglas'schen Raume. Von hier aus greift die Tuberkulose von der Serosa des Uterus auf dessen Myometrium über, um dann im weiterem Verlaufe die ganze Wand des Uterus zu durchsetzen. Schiffer beschreibt einen in dieser Hinsicht sehr interessanten Fall von Krömer, bei dem die Hinterwand des

Uterus im Bereiche der Douglastasche einen mächtigen Defekt aufwies. Hier war die Tuberkulose offenbar von der subserösen Schicht in das Myometrium vorgedrungen, sodaß beim Anhacken des Uterus der letztere in der hinteren Wand glatt abriß.

Unterziehen wir nun noch die verschiedenen Formen von pathologischen Veränderungen, die an den einzelnen Organen vorkommen, einer kurzen Betrachtung.

An den Tuben unterscheiden Kleinhaus, Martin, Werth, v. Rosthorn u. a. eine a) acute, sekundäre Form: hauptsächlich Rundzelleninfiltration, keine oder spärliche Riesenzellen, rasche Nekrose der Schleimhaut, reichlich Bazillen.

b) eine chronisch primäre Tuberkulose : Schleimhaut lange erhalten, mächtige Schwellung und Vegetation der Falten, typische Tuberkel, viele Riesenzellen, wenig oder keine Bazillen. Muskulatur hypertrophisch, die Lichtung ausgefüllt mit käsigen Massen. Die Tuben sind dann äußerlich zu dicken, retortenförmigen Gebilden aufgetrieben, fast stets an den Enden verschlossen, verdickt und häufig mit miliaren Knötchen an der Oberfläche bedeckt. (Amann).

Die Formen, unter denen die Tuberkulose am Ovar auftritt, können nach Orthmann zweifacher Natur sein. Wir haben eine Perioophoritis tuberkulosa und eine eigentliche Overialtuberkulose. Letztere ist aber meist durch die erste unmittelbar hervorgerufen nnd findet sich daher stets in Verbindung mit ersterer vor. Die Perioophoritis tritt entweder disseminiert (Perioophoritis tbc. disseminata) oder diffus (Perioophoritis tbc. diffusa) auf. Bei der eigentlichen Ovarialtuberkulose sind drei verschiedene Formen zu unterscheiden: Die miliare, die käsige und die abszedierende. Eine besondere Häufigkeit der einen oder anderen Form scheint nicht vorzukommen; unter 50 genau mikroskopisch untersuchten Fällen fand Orthmann die miliare Form 22 mal, die käsige 13 mal, die abszedierende 15 mal vor.

Die Scheidentuberkulose nimmt in vieler Beziehung eine Sonderstellung ein – so auch hier. Die Form, unter der sie auftritt, bietet Abweichungen von der in den anderen Genitalorganen konstatierten. Es herrscht die geschwürige Form mit mehr oder weniger hochgradigem Zerfall vor. Vereinzelt wurde auch Knötchenbildung beobachtet.

Die pathologischen Veränderungen des Uterus stehen für uns wiederum im Mittelpunkt des Interesses. Die tuberkulöse Infektion kann zunächst nur den peritonealen Ueberzug des Uterus befallen, wobei es sich um eine Teilerscheinung der Pelviperitonitis tuberkulosa handelt; dann haben wir das Bild der Perimetritis tuberkulosa gekennzeichnet 1. durch das Auftreten eines dichten griesartigen, gräulich-gelben Belages von tbc.

Knötchen oder 2. durch chronisch-adhaesive Vorgänge, wobei zahlreiche bindegewebliche Verwachsungen, mitunter derbe Schwarten auftreten.

Die Tuberkulose des Endometriums tritt nach Ansicht der meisten Autoren als

1. miliare, acut verlaufende, disseminierte
2. chronisch diffuse, käsige

auf. Beide Formen können wohl ineinander übergehen, ja sogar in ein- und demselben Uterus lokalisiert sein; doch beherrscht fast immer die eine oder andere Forma das Bild vollkommen.

Die miliare Endometritis tbc. zeigt meist schon makroskopisch, oft aber erst mikroskopisch wahrnehmbare, zahlreiche diffus verstreute, gries- bis hirsekorn große grau-gelbliche Knötchen, über denen das Oberflächenepithel anfangs noch intakt ist, alsbald aber der Nekrose anheimfällt. Die Knötchen konfluieren mitunter, verkäsen und es kommt dann zur Bildung von tbc. Geschwüren mit erhabenem Rand und graugelb belegtem Grund.

Die chronisch, diffuse, käsige Form ist, wie schon die Bezeichnung ausdrückt, gekennzeichnet durch die ausgedehnte käsige Einschmelzung der Schleimhaut. Die Mucosa ist in käsige Massen umgewandelt, darunter zahlreiche graurote Granulationen, die sich später in kernarmes Bindegewebe umwandeln und so eine Begrenzung der käsigen Pyometra darstellen; die Tuberkelbazillen finden sich hier, oft in größter Anzahl, zwischen den abgestorbenen Massen. Der Prozeß schreitet dann allmählich nach der Tiefe weiter. Bald findet man innerhalb der Muskelschicht des Uterus zahlreiche Tuberkeln. Auf Serienschnitten kann man verfolgen, daß es sich in solchen Fällen um zusammenhängende tuberkulös erkrankte Lymphbahnen handelt. In verhältnismäßig kurzer Zeit kommt es nun auch zum diffusen käsigen Zerfall des Myometriums bis in verschiedene Tiefen, mitunter bis ans Peritoneum.

Durch die tuberkulöse Erkrankung wird die Uteruswand — im Gegensatz zu den Tuben — nicht oder nur unerheblich verdickt. Wo eine erhebliche Verdickung vorhanden ist, sind meist andere Ursachen aufzufinden, wie chronische Endometritiden, Myombildungen, vorausgegangene Graviditäten.

Das mikroskopische Bild der Uterustuberkulose zeigt in der miliaren Erscheinungsform isolierte oder in Gruppen stehende Herde, in Stroma gelegen, mit zahlreichen Epitheloidzellen und deutlich wahrnehmbarer Rundzelleninfiltration. Die Epitheloidzellen sind polymorphe Elemente, deren Herkunft Aschoff nicht blos von Bindegewebszellen, sondern auch von Deck- und Drüsenepithelien ableitet. Zwischen den Epitheloidzellen treten Lymphocyten auf, wenn die käsige Einschmelzung beginnt. Riesenzellen finden sich zunächst in der Peripherie der Knötchen,

um später gegen die Mitte derselben vorzurücken. In den Knötchen sind meist, aber nicht immer Bazillen nachweisbar. Die Knötchen liegen anfangs unter dem intakten Epithel; bald confluieren sie, das Bild wird das der chronisch-diffusen, käsigen Form. Die Tuberkel verschonen die Drüsen nicht mehr, die Drüsenschläuche werden zerstört, die Mucosa geht in käsige Detritusmasse auf. In derselben finden sich zahlreiche Lymphocyten und Plasmazellen, weniger Riesenzellen. (Frankl).

In ganz vereinzelten Fällen hat man nun noch eine ganz seltene Art der Uterustuberlose beobachtet. Eine circumskripte Abszeßbildung im Myometrium des Uterus, ohne daß erst eine schwerere Erkrankung des Endo- oder Perimetriums aufgetreten wäre, von wo aus der Prozeß auf die bereits geschilderte Art in die Muskelschicht des Uterus hätte weitergreifen können. L. Mercade hält diese Uterusabszesse einmal für Folgen einer meist puerperalen Infektion. Dann spricht er von lymphangitischen Abszessen oder solchen, die der Infektion kleiner embryonaler Cysten zuzuschreiben sind. Kleine embryonale Cysten kommen bekanntlich im Uterus vor und bleiben, wenn sie nicht die Veranlassung zu irgend einer krankhaften Reaktion werden, völlig unbemerkt. Sie sind aufzufassen als Reste des Wolff'schen Ganges und sind charakterisiert durch einen internen Epithelüberzug von zylindrischen Zellen, mit oder ohne Flimmerbesatz. Werden diese Cysten nun tuberkulös infiziert, so können sie sehr rasch abszedieren und wir hätten dann das Bild eines circumscripten, tuberkulösen Abszesses in der Uteruswand. Häufig sind solche embryonale Cysten in der Uteruswand gewiß nicht und daß gerade in einem von Tuberkulose ergriffenen Uterus sich solche Cysten finden, würde schon ein recht seltenes Zusammentreffen darstellen; aber bei der großen Spärlichkeit, mit der man circumskripte Abszesse findet, dürfte ihr Zustandekommen auf dem eben geschilderten Wege doch nicht von der Hand zu weisen sein.

Was die tuberkulöse Infektion anbetrifft, so kann man sich diese auf dem Wege der Lymphbahn wohl erklären; denn wir haben bereits erwähnt, daß man auf Serienschnitten mancher Fälle zusammenhängende tuberkulöse Lymphbahnen, die vom Granulationsgewebe am Boden der zerstörten Mucosa ausgehen, verfolgen kann und zwar bis in beliebige Tiefen des Myometriums. Für die rein lymphogene Entstehung solcher tbc. Abszesse, ohne daß in der Uteruswand ein punktum minoris resistentiae gegen das tbc. Virus angenommen wird, läßt sich schwerlich eine stichhaltige Erklärung finden.

Haben sich nun solche Abszesse gebildet, wie ist ihr weiterer Verlauf? Bleibt der Prozeß beschränkt, d. h. treten die natürlichen Abwehrmaßregeln des Körpers, die gerade bei der

allgemeinen Tuberkulose des Menschen sehr zahlreich und vor allem wirksam zu sein vermögen, in Tätigkeit, dann kommt es zur Abkapselung, Verödung oder Verkalkung, wie wir das bei anderen Organen, wie Ovar- oder Bronchialdrüsen, häufig finden. Schreitet die Zerstörung weiter, dann wird das Myometrium mehr und mehr zur Einschmelzung gebracht, Submucosa und Mucosa werden allmählich zerstört werden und der ganze Prozeß wird in einer käsigen Pyometra seinen Abschluß finden.

Die Literatur über tbc. Abszesse im Myometrum ist eine sehr spärliche und deshalb dürfte ein Fall dieser Art, der im November 1914 in der Amann'schen Klinik in München zur Operation kam, eine willkommene Bereicherung in der Statistik dieser seltenen tuberkulösen Genitalaffektion darstellen.

Es handelt sich um 22jähriges Mädchen R. K., das am 18. XI. 14 in der Kgl. II. gynäk. Univ.-Klinik aufgenommen wurde. Anamnese: Mutter an Blutsturz gestorben, Vater war gelähmt, ebenfalls tot. Patientin hat noch 10 Geschwister, darunter 4 Schwestern, die alle angeblich gesund sind und normale Menstruation haben. Patientin selbst hat keine besonderen Kinderkrankheiten durchgemacht; in jüngeren Jahren litt sie an Skrophulose und vor 3 Jahren war sie wegen Lungenspitzenkatarrh in einem Sanatorium. Geburten oder Fehlgeburten hat sie nicht gehabt.

Jetzige Erkrankung: Patientin hat noch nie eine Periode gehabt, dagegen stellen sich 2- 3mal im Monat Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und damit verbundenes undeutliches Sehen, Flimmern vor den Augen und dergl. ein, weshalb Patientin die Klinik aufsucht. Ausfluß ist keiner vorhanden; die Blasenfunktion ist ungestört, dagegen hat Patientin immer angehaltenen, trägen Stuhl. Sie ist in letzter Zeit nicht abgemagert. Status praesens:

Guter Ernährungszustand; leichter Strabismus; die rechte Schilddrüse ist leicht vergrößert. Der Nervenstatus ohne krankhaften Befund. Lunge: Perkutorisch über der linken Spitze leichte Schallverkürzung, darüber geringes, feuchtes Rasseln. Die übrige Lunge ist frei; die Grenzen stehen an normaler Stelle, sind gut verschieblich. Das Herz zeigt normale Grenzen und reine Töne. Der Puls ist gleich und regelmäßig; 84 in Ruhe. Die Brüste sind gut entwickelt; kein Colostrum. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben, keine Resistenz, kein Tumor, nirgends druckempfindlich. Die Vulva eng. Die Portio ist virginell und sehr lang; hinter derselben ist ein wallnußgroßer, sehr harter Tumor tastbar. Der Uterus erscheint nicht vergrößert, etwas klein, anteflektiert, in der Mittellinie gelegen. Die linken Adnexe sind leicht geschwellt. Die rechten Adnexe fühlen sich vergrößert, etwa wallnußgroß an. Im Douglas fühlt man den schon er-

wähnten harten Tumor. Im Harn findet sich kein Eiweiß und Zucker, dagegen vereinzelte Epithelien und Phosphatkristalle. Die Leukocytenzahl beträgt 10 000.

Am 19. XI. 14 erfolgte in Chloroform-Aether-Narkose die Operation:

Suprasymphysärer Fascienquerschnitt. Nach Eröffnung zeigen sich alle Dünndarmschlingen peritoneal verwachsen und stark gerötet. Erst nach Lösung einiger Adhäsionen gelangt man ins kleine Becken. Die Adnexe sind unbeweglich und mit der Umgebung verwachsen. Erst nach Lösung der Verwachsungen der Adnexe gelingt es, den Uterus zu mobilisieren. Beim Fassen desselben mit der Kugelzange quillt gelber, rahmiger Eiter hervor. Adnexe werden entfernt, der Uterus tief supravaginal abgetragen. Versorgung der Stümpfe; Peritonealakt; Bauchdeckennaht.

Am Tage nach der Operation klagt Patientin über Schmerzen im Leib und mußte 3 mal erbrechen; doch trat ein glatter Heilungsverlauf ein, sodaß Patientin nach 4 Wochen am 10. XII. 14 als geheilt entlassen wurde. Nachbehandlung mit Cophorin.

Das bei der Operation gewonnene Präparat besteht aus dem Uterus und den beiden Adnexen.

Bei Betrachtung des Präparates fällt sofort das Mißverhältnis auf zwischen dem kleinen, kaum hühnereigroßen Uterus und den vergrößerten Adnexen, welche in überwallnußgroße Tumoren verwandelt sind.

Die Breite des Uterus beträgt von Tubenwinkel zu Tubenwinkel auf dem Perimetrium gemessen 3,7 cm.

Die Länge des Uterus beträgt von dem Perimetrium des Fundes bis zur Schleimhaut der Portio gemessen 5,3 cm. Die größte Dicke beläuft sich auf 3,2 cm.

Aus diesen Maaßen geht hervor, daß die Länge und Breite des Organes noch nicht Dreiviertel von der normalen Größe eines nulliparen Uterus erreichen, während die Dicke das Normalmaaß sogar um die Hälfte überschreitet. Demgemäß hat das ganze Organ eine mehr kugelige oder eiförmige Gestalt gegenüber der mehr dreieckig-platten Form der gesunden Gebärmutter. Diese Verdickung ist, wie sogleich darzulegen ist, auf pathologische Einlagerungen in der Vorder- und Hinterwand des Organes zurückzuführen und kann daher zunächst unbeachtet gelassen werden, wenn wir die Frage diskutieren: Wie ist diese abnorme Kleinheit aufzufassen? Da das Organ nicht von einer kindlichen und auch nicht von einer zwerghaften Trägerin stammt, sondern von einem 20jährigen mittelgroßen Weibe, so muß man an einen infantilen, noch nicht voll entwickelten oder an einen primär hypoplastischen Uterus denken. Das wichtigste Kriterium der Infantilität, die Präponderanz des schmalen, langen Cervicalteiles über den weniger stark entwickelten Fundusteil, fehlt im vor-

liegenden Falle, im Gegenteil, es überwiegt das plumpe, kugelige Corpus über die kurze Cervix uteri, in welche es mit einer mäßigen Knickung im Sinne einer Anteflexio übergeht. Auch die normale Entwicklung der Adnexe spricht gegen einen Uterus infantilis und für Hypoplasia uteri.

Ein in der Medianlinie geführter Durchschnitt durch das Präparat zeigt, daß die geschilderte Verdickung des Uteruskörpers nicht auf einer abnormen Erweiterung oder auf einem abnormen Inhalt der Uterushöhle beruht, sondern auf einer starken Verdickung der Uteruswände. Denn die Uterushöhle ist im Corpusteil vollkommen abliteriert, sodaß die Grenze zwischen der ventralen und dorsalen Uteruswand nur aus dem Verlauf der Muskelbündel erschlossen werden kann. Mit dem Lumen ist natürlich auch die auskleidende Schleimhaut zu Verlust gegangen. Im Cervicalteil ist die Uterushöhle noch als feiner Gang, dessen Wände sich berühren, erhalten.

Was aber am medianen Durchschnitt am meisten auffällt, das sind zwei fast haselnußgroße gelbweiße Herde von weicher Consistenz, von denen der eine in der Vorderwand, der andere in der Hinterwand des Corpus gelegen ist. Die Herde liegen mitten in der graurötlichen Muskulatur, von welcher sie durch einen deutlichen grauweißlichen, bindegewebigen Hof getrennt werden. Da diese in Erweichung begriffenen Abszesse — denn um solche handelt es sich offenbar — inmitten der Muskulatur sich befinden, von der sie auf allen Seiten umgeben sind, kann es sich nicht um den abgekapselten Teil einer Pyometra handeln. Abgesehen von diesen Veränderungen erscheint das Myometrium makroskopisch frei von pathologischen Prozessen, insbesondere sind sonst nirgends knötchenförmige Einlagerungen oder Erweichungsherde zu sehen.

Das Perimetrium zeigt dagegen die Merkmale einer schon längere Zeit bestehenden Entzündung. Die Gefäße sind stark injiciert. Es finden sich frischere, fibrinöse und ältere, schwartige, membranenartige Auflagerungen, die mit der Unterlage fest verwachsen sind.

Beide Tuben sind sackartig aufgetrieben, die Windungen treten deutlich hervor. Die uterinen Tubenostien sind infolge der Obliteration der Corpushöhle natürlich verschlossen. Am abdominellen Tubenostium finden sich beiderseits die Fimbrien unter einander und mit dem Ovarium fast verbacken, sodaß auch hier ein vollkommener Verschluß des Tubenrohres besteht. Auch der Dickdarm war hier anscheinend adhärend wie die Reste eines appendix epiploicus beweisen, der an dem rechten Ovar hängt und mit ihm fest verwachsen ist.

Die Oberflächen beider Ovarien zeigen das gleiche Bild wie der Serosaüberzug des Uterus. Spezifische tuberkulöse Veränderungen insbesondere Tuberkel sind auch hier nicht erkennbar.

Am linken Ovar befindet sich eine gestielte Morgagni'sche Hytadide. Die Ovarialsubstanz erscheint auf dem Durchschnitt in den peripheren Partien blutig durchtränkt, während der zentrale Teil in eine solide narbenartige Masse umgewandelt ist. An dem rechten Ovar hat der Sektionsschnitt eine Anzahl kleiner cystischer Follikel eröffnet. Davon abgesehen weist auch es keine größeren Veränderungen auf. Mikroskopischer Befund:

Je ein mikroskopisches Präparat wurde aus dem Ovar und dem Uterus gewonnen.

Das Ovar zeigt entsprechend dem makroskopischen Aussehen mehrere kleine, mit Epithel ausgekleidete Cysten, teils mit Blut, teils mit Sekret angefüllt, schwartiges Stroma, sowie mehrere corpora albicantia. An einzelnen Stellen ist das Gewebe durchblutet und es treten hier gruppenweise mit Blutpigment beladene Pigmentzellen auf. Das Bindegewebe ist fleckweise stark rarefiziert. Von einer Ovarialtuberkulose ist also hier nichts vorhanden.

Von dem in der hinteren Uteruswand gelegenen Abszeß sind mikroskopische Schnitte hergestellt worden: An dem Präparate, dessen Ränder beim Schneiden mit dem Mikrotome etwas abgebröckelt zu sein scheinen, ist vom Endo- und Perimetrium fast nichts zu sehen. Das Endometrium ist bei der Obliteration der Uterushöhle zu Verlust gegangen. An Stelle des Perimetriums findet man eine Zone mit derbem, jugendlichem Granulationsgewebe. Man sieht hier zahlreiche frischgebildete Kapillaren und straffes Bindegewebe mit reichlicher Fibroblastenbildung. Es handelt sich hier wohl um fibrinöse Membranen auf dem Pelviperitonaeum des Uterus, also um eine Perimetritis, die nunmehr bereits organisiert sind. (Perimetritische Verwachsungen, wie sie auch bei der Operation gefunden wurden.) Die Stelle, an der das Endometrium sich gefunden hatte, ist im Präparat gekennzeichnet durch eine größere Anzahl weit in die Muskulatur vordringender, tuberkulöser Drüsen, die im Längsschnitt getroffen sind. Die Drüsenschläuche sind mit ganz normalen, hoch cylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet und fallen nur durch die stellenweise recht erhebliche Ausweitung ihres Lumens auf. Unweit des sackförmigen Endes einer solchen Drüse sieht man eine Cyste von mehreren Millimetern Durchmesser, welche durch ein flaches, einschichtiges Epithel ausgekleidet ist. (Zum Teil ist die Auskleidung verloren gegangen, wohl ein Kunstprodukt.) Die Cyste ist an ihrem einen Ende durch die Begrenzungslinie des Präparates angeschnitten und birgt keinerlei Inhalt. Ob es sich hier um eine Retentionscyste, die infolge Obliteration der Uterushöhle und mithin der Drüsenmündung aus einer Drüse entstanden ist, handelt oder vielleicht um eine W o l f'sche Gangeeste, ist schwer zu entscheiden. Nach der Lage derselben dürfte rystere Annahme wahrscheinlicher sein, auch die Ausweitung der

benachbarten Tubuli legen diesen Gedanken nahe. Von dieser Cyste durch eine ungefähr 3 mm breite, bindegewebig muskuläre Wand getrennt, liegt der eigentliche Abszeß, welcher etwa doppelt so groß als die Cyste ist. Auch der Abszeß ist durch den Begrenzungsrand des Präparates angeschnitten. Der Abszeß ist durch dicke Bindegewebszüge abgekapselt, die nur spärliche, muskuläre Elemente enthalten. In der Abszeßwand sieht man haufenweise vorwiegend lymphocytäre und plasmacelluläre Rundzelleninfiltrate, sowie reiche Fibroblastenentwicklung. Einwärts von dieser Infiltrationszone befindet sich das Gewebe in beginnender Einschmelzung: Man sieht Karyolysis und Karyorrhexis und durchwegs schlechte Kernfärbung; zum Teil sind noch gut erhaltene typische Tuberkel mit Langerhanschen Riesenzellen vorhanden, zum Teil geht der Abszeßinhalt bereits in homogene Käsemassen über oder präsentiert sich als zelliger Detritus.

Im ganzen übrigen Myometrium sind keine Anhaltspunkte für Tuberkulose zu erblicken. Hier fällt nur auf, daß die Muskulatur der Gefäßmedia der Gefäße des stratum vasculare myometrü stark hypertrophisch ist, wie man es bei Uteris findet, die mehrmals geboren haben.

Fassen wir nun zusammen, was sich an dem Uterus an dem tuberkulösen Veränderungen gefunden hat und wie wir diese zu deuten haben, so gelangen wir zu folgendem Resultate:

Daß es sich um eine secundäre haematogene Infektion handelt, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Die Patientin war früher schon lungenkrank und hat auch jetzt noch immer einen tuberkulösen Herd auf der linken Lungenspitze. Von hier wurden die Genitalien secundär inficiert. Es besteht eine schon makroskopisch erkennbare Tubentuberkulose und – den Verklebungen und Verwachsungen nach zu schließen – auch eine Beteiligung des Pelveoperitoneums. Von der Tube descendierte der Prozeß in den Uterus und ergriff hier anscheinend, wie es ja die Regel ist, zuerst das Endometrium. Dasselbe kann von oben nach unten zu Verlust, die Uterushöhle obliterierte dem allmählichen Verlauf entsprechend erst im oberen Fundusteil, während die unteren Partien der Mucosa, wenn auch ebenfalls bereits dürftig, noch vorhanden sind.

Nun kommt die Frage: Wenn der Prozeß nach Zerstörung des Epithels zum Stillstand kam also, wie mikroskopisch zweifellos feststeht nicht mehr auf das Myometrium übergriff, wie läßt es sich erklären, daß in der Mitte des Uterus, rings umgeben von gesunder Muskulatur, zwei tuberkulöse Abszesse in abgekapseltem Zustande sich vorfinden können? Und da glaube ich mich der Untersuchungsergebnisse Mercade's „über Uterusabszesse“ erinnern zu müssen, in denen es heißt: Ausser den lymphangitischen Abszessen gibt es noch welche, die der

Infektion kleiner embryonaler Cysten zuzuschreiben sind, die unbemerkt geblieben sind.“ In dem mir zur Verfügung stehenden Präparate habe ich bereits eine am Ende eines Drüsenschlauches vorgefundene Cyste beschrieben, deren Abstammung, ob Retentions- oder Wolf'sche Gangeyste; nicht geklärt werden kann. Es ist also sehr wohl möglich, daß noch mehr derartig versprengte Cysten im Uterus vorhanden sind. Der Muskel ist für den Tuberkelbazillus ungleich viel widerstandsfähiger, als Schleimhaut. Es ist deshalb wiederum sehr leicht erklärlich, daß bei der einsetzenden tuberkulösen Infektion, die dann das Endometrium zur Zerstörung brachte, während die Muskulatur standhielt, auf hämatogenem oder Lymphwege auch gleichzeitig oder etwas später die Cysten mit ihrer epithelialen Auskleidung samt Inhalt infiziert oder zur Abszedierung gebracht wurden.

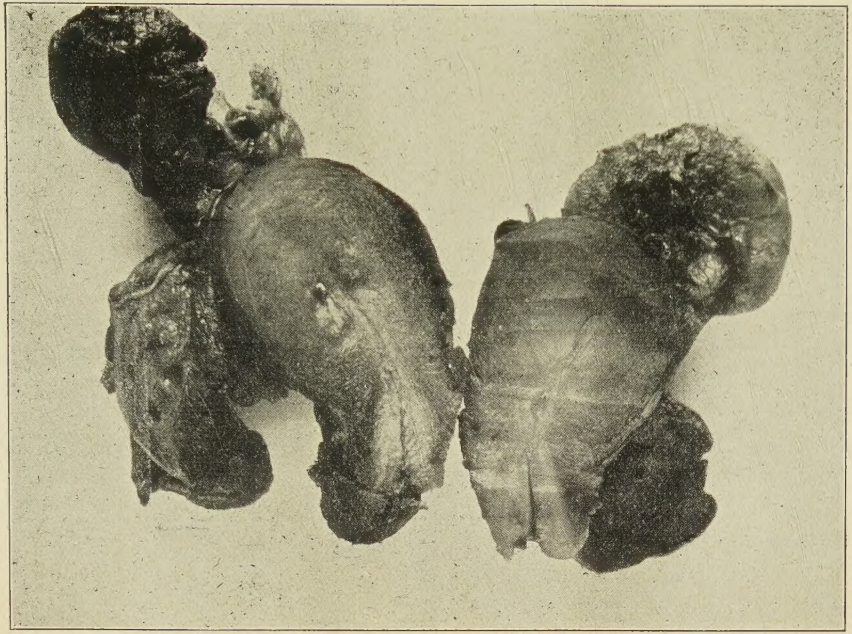
Nachdem mikroskopisch erwiesen ist, daß auch eine tuberkulöse Veränderung des Perimetriums vorliegt, wäre ein Eindringen des tuberkulösen Virus auch von der Oberfläche des Uterus aus denkbar und man müßte dann zur Annahme sich bekennen, daß der Prozeß in einem Stadium auf dem Operationstisch kam, in dem wohl bereits eine Zerstörung von Schleimhaut nicht aber von Muskulatur durch den Tuberkelbazillus hatte stattfinden können.

Am wahrscheinlichsten ist es ja, daß die tuberkulöse Endometritis den Verschluß einzelner Drüsenausgänge mit sich brachte. Durch Retention des Sekretes kam es zur Bildung von cystischen Erweiterungen (Cysten), deren Inhalt für das tuberkulöse Virus einen günsten Boden zur Weiterentwicklung darbot und zur Umwandlung in die beschriebenen Herde führte.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor J. A. Amann für die gütige Ueberlassung der Arbeit sowohl als für die Uebernahme des Referates derselben meinen ergebensten Dank aussprechen zu dürfen.

Literatur.

1. Albrecht, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1911.
2. Amann jr., Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band XVI. (Sonderabdruck.)
3. Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
4. Beyer, Zentralblatt für Gynäkologie 1910 Nr. 25.
5. Blau, Ueber die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakte. Berlin 1909.
6. Bonney, Zentralblatt für Gynäkologie. 1906 Nr. 10.
7. Braun-Fernwald, Zentralblatt für Gynäkologie, 1906 Nr. 52.
8. Casper, Zentralblatt für Gynäkologie, 1910 Nr. 16.
9. Döderlein, Handbuch für Gynäkologie von Veit. Band II.
10. Drießen, Zentralblatt für Gynäkologie. 1910. Nr. 20.
11. Fellner, Gynäkologische Rundschau, 1. Jahrgang, Heft 4.
12. Frankl, Handbuch der gesamten Frauenheilkunde von Liepmann. Band II.
13. v. Frankl-Hochwart, Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Wien 1913.
14. Franqué, Uterusabszeß und Metritis dissecans in Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 316.
15. Gallatia, Gynäkologische Rundschau, 1. Jahrgang, Heft 4.
16. Grasmück, Zentralblatt für Gynäkologie, 1910. Nr. 24.
17. Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
18. Jani, Virchow's Archiv. Band 103. 3. Heft.
19. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Antomie.
20. Krönig, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1911.
21. Lea, Zentralblatt für Gynäkologie. 1906. Nr. 10.
22. Martin, Die Krankheiten der Eierstöcke und Nebeneierstöcke.
23. Mercade, Zentralblatt für Gynäkologie. 1907. Nr. 36.
24. Nonhoff, Inaugural-Dissertation. München 1909.
25. Pankow, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band XXXII. Heft 5.
26. Pollano, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band XLIV. Heft 1.
27. Rosenstein, Monatsschriift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band XX. Heft 3.
28. Salgendorf, Inaugural-Dissertation, Koblenz 1914.
29. Sauvé, Zentralblatt für Gynäkologie. 1909. Nr. 23.
30. Schiffer, Inaugural-Dissertation. Berlin 1912.
31. Schiffermann, Zentralblatt für Gynäkologen 1910. Nr. 23.
32. Schiller, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band XXVIII. Heft 1.
33. Schlimpert, Archiv für Gynäkologie. 1911. Band 94.
34. Schlimpert, Archiv für Gynäkologie. 1910. Band 90.
35. Schneider, Inaugural-Dissertation. Bonn 1913.
36. Schottländer, Zentralblatt für Gynäkologie. 1905. Nr. 19.
37. Simmond's, Zentralblatt für Gynäkologie. 1910. Nr. 1.
38. Siredy, Zentralblatt für Gynäkologie. 1908. Nr. 16.
39. Sugimura, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Baud XXXIV, Heft 6.
40. Wüllenweber, Inaugural-Dissertution. München 1914.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Karl Max Aigner, wurde am 19. Juli 1890 zu München als Sohn des kgl. Bahnverwalters Heinrich Aigner und seiner Ehefrau Karoline, geb. Retter, geboren. Von 1900 bis 1903 besuchte ich das kgl. Theresiengymnasium in München, siedelte dann auf das dortige Realgymnasium über und verließ dasselbe mit dem Reifezeugnis Sommer 1909. Ich widmete mich nun dem Studium der Medizin an der kgl. Ludwigs-Maximilians-universität in München, woselbst ich nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung und nach 10 Semestern im Sommer 1914 die Approbation erwarb. Im Wintersemester 1910/11 genügte ich meiner Militärpflicht im kgl. bayer. 3. Feld-Artillerie-Regt. in München. Im August 1914 wurde ich als Unterarzt eingezogen und im Felde dem kgl. bayer. 12. Inf.-Regt. eingereiht. Seit 23. November 1914 bin ich Assistenzarzt der Reserve.